Ein Fall von Cystenniere mit Cystenleber.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

K. B. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Peter Biermann

prakt. Arzt

aus Herzogenaurach.

Tag der mündlichen Prüfung: 30. Dezember 1909.

Erlangen.

K. B. Hof- und Univ.-Buchdruckerei von Junge & Sohn.

1910.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Herr Professor Dr. Gustav Specht.
Dekan: Herr Professor Dr Gustav Hauser.

Über die Entstehung der Cystenniere herrschen sehr verschiedene Ansichten. Es ist wahrscheinlich, daß die Affektion stets angeboren ist und meist auf Entwicklungsstörungen beruht.

Die Mehrzahl der Autoren hält die Cysten für Retentionscysten: Die Harnkanälchen sind undurchgängig; der Urin staut sich; Kanälchen und Glomeruluskapseln erweitern sich. Verschiedene Ursachen für die Undurchgängigkeit der Kanälchen werden angegeben: Atresie der Papillen (Virchow), das Resultat einer Entzündung, welche vielleicht durch Bildung kleiner Harnsäurekonkremente in den Kanälchen hervorgerufen wird. Nephritis papillaris, die vom Nierenbecken übergreift (Thorn); eine Wucherung zwischen den Renculi (Durlach). Andere halten die Arteriolae rectae für die Angriffspunkte für einen Entzündungsreiz (Leichtenstern); Arnold konnte eine primäre fibröse Nephritis als Ursache kongenitaler Cystenbildung nachweisen.

Gegenüber dieser Gruppe, für welche man das wesentliche ätiologische Moment im Verschluß von Kanälchen infolge entzündlicher Vorgänge erblickt, nehmen andere an, daß infolge einer Mißbildung, also einer Entwicklungsanomalie, Harnkanälchen hier und da undurchgängig werden und daß nun beim weiteren Wachstum cystische Ectasie von Kanälchen und Glomeruli folgte. Ribbert vertritt die schon von Hildebrand

angedeutete Ansicht, daß es sich bei der Genese der Cystenniere um Retentionscystenbildung handle, beruhend auf einer u. a. durch entzündliche Bindegewebswucherung bedingten mangelhaften Vereinigung zwischen Harnkanälchen und Glomerulusanlagen.

Endlich hat man Cystennieren (bei Erwachsenen wie bei Neugeborenen) auch als Geschwulst, als multiloculäres Adenokystom aufgefaßt und die Cysten von atypischen Drüsenwucherungen abgeleitet (Nauwerck, Hufschmied, v. Kahlden), welche in ursprünglich normalen oder mißbildeten Nieren sich entwickeln. Diese Ansicht ist schwer zu beweisen. Ihr nähert sich die Hypothese von Birch-Hirschfeld, wonach Harnkanälchenanlagen in der normalen Niere liegen blieben, von denen eine fortschreitende, in wahre Geschwulstbildung ausgehende Wucherung ausgehen könne.

Der Vertreter der ersten Theorie ist Virchow. Er und mit ihm verschiedene Autoren führen die cystische Degeneration der Nieren auf einen Verschluß der Nierenwege im Verlauf der Harnkanälchen, in den Papillen, oder im Nierenbecken zurück. Die Cysten sind danach Dilatationsprodukte der Harnkanälchen und Glomeruluskapseln, bedingt durch Retention des sezernierten Harns, der von dem noch normalen Glomerulis geliefert wird.

Was die Ursache dieses Verschlusses anbetrifft, so haben Bouillaud, Lehmann und anfangs auch Virchow eine Verlegung der Papillargänge der Niere durch Harngries angeschuldigt. Später hat dann Virchow seine Meinung auf Grund verschiedener Fälle dahin geändert, daß er eine kongenitale Atresie der Papillen infolge entzündlicher Bindegewebswucherung und dadurch bedingter Verlegung der Harnkanälchen

für die Retention verantwortlich machte. Mit dieser Erklärung hat Virchow keinen Unterschied gemacht zwischen der Entstehung der Cystennieren bei Erwachsenen und der angeborenen Cystenniere; er nahm an, daß die erstere auf kongenitalen Veränderungen beruhe, die eben so gering gewesen seien, daß das Weiterleben des Neugeborenen durch die Affektion nicht in Frage gestellt würde. Auch später hat Virchow an dieser Erklärung (Berlin. klin. Wochenschr. 1892, p. 103) festgehalten. Eine ausdrückliche Anwendung der Virchowschen Theorie auf die Cystennieren der Erwachsenen findet sich dann bei Thorn und Durlach.

Diese Virchowsche Theorie war lange Zeit von den meisten Autoren anerkannt und es waren vorerst nur unbestimmte Versuche, eine andere Erklärung zu geben, die namentlich Chotinsky, Sabourin, Léjars, Severti und Brigidi gemacht haben. Erst durch die Veröffentlichungen von Nauwerck und Hufschmiedt und von Kahlden ist die Frage nach der Genese der Cystenniere in ein weiteres Stadium getreten. Die genannten Forscher haben, ausgehend von der Ähnlichkeit der Cystennieren mit den cystischen Adenomen der Ovarien, der Mamma und der Hoden und im Hinblick auf das häufige Fehlen der Atresie der Papillen und andererseits auf Wucherungserscheinungen, die sie am Epithel der Harnwege konstatieren konnten, die Cystennieren als eine Neubildung, als ein Adenokystom angesehen. James Ritschie ist der Ansicht, daß die erworbene Cystenniere keinen Bezug zur kongenitalen hat. Letztere verdankt ihre Entstehung einem Entwicklungsfehler.

Die Vertreter der dritten Anschauung sind vor allem Claude in seiner Arbeit: La maladie polykystique

du foie et des reins. Claude ist es nicht zweifelhaft, daß die polykystische Nierendegeneration durch eine Neubildung bedingt ist. Als ursächliches Moment glaubt er die von ihm sogen. „Transformation néoplastique“ des Epithels verantwortlich machen zu müssen, die er sich entstanden denkt im Anschlusse an die Angiosklerose, die, wie er bemerkt, von den meisten Autoren ebenfalls gefunden wurde. Von der Sklerose sollen allmählich auch die Kapillaren in Mitleidenschaft gezogen werden und dadurch ein ungünstiger Einfluß auf die Ernährung der Epithelien platzgreifen, der in Wucherungserscheinungen seinen Ausdruck finde.

Borst sagt über den histologischen Befund einer mit Cystenleber kombinierten Cystenniere eines 7monatlichen Kindes folgendes: Ich fand hier präexistierendes Parenchym und neugebildetes. Durch eine ganze Reihe von Kriterien war es möglich, die alten Harnkanälchen von den neugebildeten und sich zu Cysten entwickelnden Harnkanälchen zu unterscheiden. Dabei konnte ich niemals unzweideutige Bilder finden, welche dafür gesprochen hätten, daß ein allmählicher Übergang der präexistierenden Tubuli in die der Geschwulst stattfindet, wie es v. Kahlden u. A. wollten. Das präexistierende Parenchym erlitt vielfach durch die Geschwulst, welche sich zwischen demselben ausbreitete, Veränderungen rückläufiger Art; besonders fanden sich viele atrophische, geschrumpfte, auch unentwickelte Glomeruli (Pseudoglomeruli). Das neugebildete tubulöse und cystische Gewebe breitete sich also auf Kosten des alten aus.

Daß man es wirklich mit einer echten Neubildung von Harnkanälchen zu tun hatte, das zeigte sich außer

anderem auch an folgendem: man fand neben den Cysten und erweiterten Harnkanälchen im Stützgewebe wuchernde, gewundene, varikös aufgetriebene, verzweigte, sogar anastomosierende Tubuli, und ähnliche Formbildungen auch an lumenlosen, soliden Epithelzügen; ferner sah ich S-förmige Windungen an Endabschnitten jüngerer Kanälchen, die an entwicklungsgeschichtliche Vorgänge erinnerten; an Cystchen und erweiterten Tubulis traf man auch auf hohle und solide Sprossen des Epithels und auf ampullenförmige Erweiterung solcher Sprossen. Glomeruli sah ich weder an der Wand der Cysten noch sonstwie in irgendeiner Verbindung mit dem neugebildeten Parenchym. In den wenigen Fällen, in welchen etwas derartiges gefunden wurde (Ribbert), muß man daran denken, daß es sich um einen sekundären Vorgang handeln kann, indem ein dicht neben einer Cyste gelegener Glomerulus nach Atrophie der trennenden bindegewebigen Scheidewand in den Bereich der Cyste mit aufgenommen wurde. Dagegen liefen die proliferierenden Tubuli gelegentlich in Bläschen aus, deren Wände infolge starker Wucherung des Epithels sehr zahlreich waren: ein Gefäßknäuel oder etwas ähnliches hatte sich aber nicht in das Bläschen eingestülpt. Ferner sah ich folgendes, an die Entwicklungsgeschichte erinnerndes Bild: zwei junge Tubuli vereinigten sich zu einem gemeinsamen kurzen Gang, der alsbald in eine flache Kugelschale auslief — wahrscheinlich ein eingestülptes Bläschen —, jedoch fehlte ein eingestülpter Glomerulus oder etwas dergleichen auch hier.

Eine andere Erklärung hat Koster (Nederl. Ark. II u. III) gegeben, der auf Grund der Kupfferschen Angabe, daß bei der Niere die Entwicklung der sezer-

nierenden und der abführenden Teile getrennt erfolge, und eine Vereinigung erst später eintrete, zu der Ansicht kam, daß es sich um eine Entwicklungsstörung handle, indem sich die beiden Abschnitte der Nierenkanäle nicht vereinigten.

Die Kupffersche Ansicht von der Entwicklung der Niere ist allerdings in neuerer Zeit vielfach angezweifelt worden, wodurch die Theorie Kosters an Wahrscheinlichkeit eingebüßt hat.

Gewisse Wahrscheinlichkeit gewinnt allerdings diese Ansicht durch die Tatsache, daß kongenitale Cystennieren öfters mit anderen Mißbildungen zusammen vorkommen. So in der Arbeit von Heusinger, der einen Fall von rechtsseitiger Cystenniere berichtet, wobei außerdem die rechte untere Extremität und die rechte Hälfte der weiblichen Genitalien fehlte. Die linke Körperhälfte bot nichts abnormes.

Auch von anderen Autoren werden Mißbildungen in Verbindung mit cystöser Entartung der Niere angeführt. So Hydrocephalus und Hydrencephalocele, Duplizität des Uterus und der Scheide (Schlußmann) Mißbildung des Kopfes und der Extremitäten (Mekel), verschrumpfte und verbildete Harnblase (Virchow, Siebold).

Über die Genese der Cystenleber gehen die Ansichten ebenfalls sehr auseinander. Bei ihr hatte die Retentionstheorie länger Bestand, jedoch waren Mißbildungen, Atresien, Stenosen der ableitenden Gallenwege bei der kongenitalen Cystenleber nur ausnahmsweise beobachtet, und dann war es mit dem Nachweis einer echten entzündlichen Cirrhosis, welche etwa die Gallengänge hätte abschnüren und komprimieren können, noch schlimmer bestellt als bei der

Niere. Rolleston und Kanthack wollten die Cystenleber auf eine in den frühesten Stadien des Fötallebens eingetretene biliäre Cirrhose zurückführen.

Nauwerck und Hufschmied, v. Kahlden, Dmochowski und Janowski, Borrmann und Borst haben auch die Cystenleber ebenso wie die Cystenniere für einen geschwulstmäßigen Vorgang erkannt und zu einem echten multilokulären Cystadenom erhoben. Borst hat eine kombinierte Cystenleber und Cystenniere untersucht und auf den dabei erhobenen Befund seine Anschauung begründet. Was die Leber betraf, so stand zunächst als wesentliches Moment eine durch das ganze Organ verbreitete progressive Entwicklung von periportalen Gallengängen fest. Durch weiteres Wachstum und sekundäre Dilatation der einmal entstandenen Gänge ergaben sich größere, fast cystöse, von Zylinderzellen austapezierte, miteinander vielfach in Verbindung stehende Räume. An der Wachstumsgrenze der Neubildung dringen junge Gallengänge unter Umbildung des zylindrischen Epithels zu niedrig kubischen, polygonal, oder mehr platt ausgestreckten Formen als ein- oder mehrzellige Sprossen in das Leberparenchym vor, wobei sie dem Verbreitungsgebiet der intraacinösen Gallenkapillaren folgen; die Leberzellen fallen dabei allmählichem Schwund anheim. Eine Umbildung von Leberbalken zu Gallengängen findet nicht statt. Ein gleiches fand Borrmann. Schritt für Schritt wird von periportalen Zonen aus die fertig gebildete Lebersubstanz durch Gallengänge substituiert. Die einzelnen Wucherungsherde wachsen sich von vielen Seiten her in graziösen Figuren entgegen, da und dort bleiben zwischen ihnen noch kleine, inselartige Restchen von unaufgelöster, nicht substituierter

Lebersubstanz erhalten, bis auch diese verschwinden, von der Wucherung verbraucht werden und dann an Stelle der durchwachsenen Leberpartien ein System anastomosierender Gallengänge entsteht. Reste zugrunde gegangener Lebersubstanz finden sich auch als charakteristische Pigmentflecken innerhalb der verbreiterten periportalen Bindegewebszüge. Alles in allem findet also ein fast planmäßig getriebener Ersatz des Lebergewebes durch Gallengänge statt. Dabei hat die mit der epithelialen Wucherung Hand in Hand gehende bindegewebige Proliferation, die als ein völlig koordinierter, wenn auch zeitlich um ein weniges zurückstehender Vorgang aufzufassen ist, so durchaus nichts von entzündlichen Charakteren an sich, daß man sie unmöglich als etwas anderes deuten kann, denn als den Ausdruck seiner physiologischen Symbiose, die zwischen Epithel und Bindegewebe von Hause aus besteht, und welche dazu führt, daß die neugebildeten epithelialen Formationen in entsprechender Weise von konzentrischen Bindegewebsringen eingefaßt werden. Die Initiative im gesamten histologischen Schauspiel liegt unzweideutig auf seiten des Epithels. Immerhin darf man aber bei dem typischen Zusammenwirken von Epithel und Bindegewebe von einer echten fibroepithelialen Neubildung sprechen. Bemerkenswert ist, daß die dabei entstehenden Gallengänge keine Galle enthalten.

Es sei mir nach Besprechung dieser verschiedenen Ansichten über Entstehung von Leber- und Nierencysten noch gestattet einige Fälle aus der neueren Literatur einzuführen, die wegen der genauen und ausführlichen Untersuchungen, die dabei vorgenommen

worden sind, entschiedene Wichtigkeit für die Frage haben.

So beschreibt Siegmund in Virchows Archiv einen cystischen Tumor der Leber bei einer 65 Jahre alten Frau, deren Erkrankung wahrscheinlich schon 7, vielleicht noch mehr Jahre zurück datierte.

Der Tumor nimmt auf der Vorderseite der Leber den linken Lappen ganz, den rechten zum großen Teil ein. Die Cysten sind von Hühnereigröße bis Linsengröße, meistens in der Größe von Kirschen oder Pflaumen. Auch der vom Tumor freigelassene Teil ist von einzelnen Cysten durchsetzt. Die Nieren, die nicht näher untersucht werden konnten, waren makroskopisch anscheinend gesund.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

In Teilen einer von interstitueller Entzündung befallenen Leber hat eine massenhafte Neubildung von Gallengängen stattgefunden, mit cystischer Erweiterung ihrer blinden Enden oder seitlichen Ausbuchtungen. Die Cysten sind außer der Kleinsten der Kleinen bereits vollständig abgeschnürt. Er erklärt aus diesem Grunde die Cysten als adenomatöse Wucherungen von neuentstandenen Gallengängen. In betreff des Zusammenhangs zwischen der Bindegewebsneubildung in der Leber und den Adenomen will er sich nicht bestimmt äußern, doch erscheint die Adenombildung als das primäre wahrscheinlicher, da die Bindegewebswucherung in der Leber auf mannigfache Reize hin erfolge. Gewisse Ähnlichkeit damit bietet der von E. v. Hippel berichtete Fall von Cystadenom der Leber, wo zwar nicht von einer Bildung größerer Cysten die Rede ist, sondern nur von rundlichen Hohlräumen, die mit kolloidähnlicher Masse ausgefüllt sind. Doch

ist jedenfalls eine Beziehung derartiger Bildung zur Entwicklung wirklicher Cysten nicht als unmöglich anzusehen.

Es fanden sich in dieser Leber zahlreiche weiße Knoten von Kirschkern- bis Wallnußgröße, teils unter der Kapsel, teils im Innern der Leber liegend.

Mikroskopisch zeigten sich diese als rundliche Hohlräume mit einfachen niedrig zylindrischem Epithel, von kolloidähnlicher Masse angefüllt. Die Leberzellen in der Umgebung waren einfach komprimiert. Zentralvene erweitert oder verdickt auch die Zwischenräume der Leberzellenbalken.

Die Alveolen sind teilweise solide von Zellen angefüllt. Direkter Zusammenhang der Höhlen mit Gallengängen ist nachzuweisen. E. v. Hippel nimmt als primär den Tumor an, der das Bindegewebe zur Wucherung reizt. Als Resultate der Untersuchung gibt er an:

1. Es gibt echte Gallengangsadenome in nicht wesentlich erkrankten Lebern.

2. In diesen Adenomen kann es zur cystischen Erweiterung kommen.

3. Die Adenome verursachen unter Umständen trotz erheblicher Ausbreitung keine klinisch wahrnehmbaren Symptome.

Rolleston und Kanthack berichten über eine Beobachtung bei einem Kinde, das im Alter von 1 Monat unter den Symptomen einer typischen Urämie verstarb.

Die Nieren zeigen makroskopisch und mikroskopisch die Veränderungen der kongenitalen cystischen Erkrankung, wie sie schon von Virchow beschrieben ist.

In der Leber waren makroskopisch einige wenige

schwer bemerkbare Cysten zu sehen, sonst zeigte dieselbe keine Veränderung.

Mikroskopisch fand sich eine starke Wucherung des portalen Bindegewebes nebst Vermehrung und Erweiterung der Gallengänge. In den Leberzellen und zwischen denselben waren Vakuolen zu sehen, die jedoch bei genauerer Beobachtung sich alle als intercellular erwiesen und von den Verfassern als erweiterte Gallenkapillaren gedeutet wurden. Diese Gebilde werden als die ersten Anfänge der Cysten betrachtet, wobei die vorhandene Cirrhose das ursächliche Moment darstellen soll.

Eine sehr ausführliche Arbeit über Cystenbildung in Leber und Nieren ist von Terburgh verfaßt worden, der auch zwei Fälle eigener Beobachtung anführt, von denen besonders der erstere erwähnt zu werden verdient. In der Leber findet sich starke Cirrhose mit starker Wucherung der Gallengänge, die teilweise in die Leberacini hineindringen. Auch inmitten des gesunden Lebergewebes sieht man Gallengänge ohne Begleitung von Bindegewebe, gerade als ob die Gallengänge die Stelle von Leberbalken einnähmen. Die Cysten, die von den Gallengängen ihren Ausgang nehmen, sind mit einschichtigem Epithel bekleidet, das sich in einigen zu Papillen erhebt, jedoch einschichtig bleibt.

Beide Nieren sind ziemlich stark von Cysten durchsetzt, jedoch nicht vollständig. Das Zwischengewebe zeigt den Folgezustand einer interstitiellen Nephritis.

Als besondere Beobachtung erwähnt Terburgh, daß sich in dem Inhalt der Lebercysten kugelförmige Gebilde, die große Ähnlichkeit mit Eiern von Tänien

hatten, befinden. Er glaubt es mit organisierten Gebilden und vielleicht wohl mit Gregarinen zu tun gehabt zu haben, wobei er auf die Veränderungen hinweist, die durch Pserospermien in der Kaninchenleber auftreten können.

Über die Beziehung der cystischen Entartung zu Wucherungsvorgängen speziell in der Niere gibt eine Arbeit von Nauwerck und Hufschmied einen wichtigen Beitrag. Sie fanden bei der Sektion eines 52 Jahre alten Mannes, bei dem schon intra irtam die Diagnose auf doppelseitige Cystenniere gestellt worden war, die beiden Nieren in cystische Tumoren verwandelt, wobei auch die Leber eine Anzahl kleine Cysten enthielt.

Die mikroskopische Untersuchung der Niere zeigte stellenweise eine sehr ausgebildete Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes. Die Glomeruli sind teilweise gut erhalten, sogar stellenweise hypertrophisch, teils in allen Übergängen zur vollständigen fibrösen Verödung.

Sowohl im Gebiete der Bindegewebshyperplasie als außerhalb desselben sieht man an den gewundenen, häufiger noch an den geraden Harnkanälchen epitheliale Sprossen, welche stellenweise sogar die membrana propria durchbrechen, teils sind an Stelle der Harnkanälchen solide Epithelzylinder, teils erhebt sich das wuchernde Epithel in Form von Zapfen und Leisten gegen das Innere des Harnkanälchens.

In diesem Verhalten des Epithels, speziell in dem Vorkommen der soliden Epithelzylinder, sehen die Verfasser den Angelpunkt, um den sich die Entstehung der Cystenniere dreht.

Diese teils soliden, teils in geringem Maße erweiterten Epithelbildungen werden dann teilweise durch

kolloide Metamorphose der Epithelien, teils durch seröse Transsudation ausgedehnt. Vielfach hat es den Anschein, als ob der Anstoß für die cystöse Erweiterung durch einen Bluterguß in den Cystchen bewirkt werde. Die Retention tritt jedenfalls bei der Cystenbildung sehr zurück.

Die Bildung der Lebercysten wird aufgefaßt als ausgehend von den Gallengängen. Die Erweiterung erfolgt durch Transsudation. Das Bindegewebe ist nur in geringem Maße vermehrt und an den Wucherungsvorgängen nicht beteiligt.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommt v. Kahlden in seiner Arbeit über die Genese der multilokulären Cystennieren und Cystenleber.

Bei der Sektion eines 50jährigen Mannes, der während des Lebens keine Symptome einer Nieren- oder Lebererkrankung gezeigt hatte, fand sich der linke Leberlappen ganz in einem cystischen Tumor verwandelt, auch der rechte Leberlappen ist von Cysten durchsetzt. Ebenso die Nieren sind vollständig cystisch entartet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich die Glomeruli teilweise gut erhalten, teilweise an ihrer Stelle faserige Gebilde. Der Kapselraum ist anscheinend ohne Beteiligung an der Cystenbildung. Der Sitz der Cystenbildung ist hauptsächlich derjenige Teil des Stromas, der eine bindegewebige Beschaffenheit zeigt. In einer Anzahl von Cysten bemerkt man Bindegewebspapillen mit einschichtigem kurzen Epithel, welche in das Lumen der Cyste hervorragen.

Auch an den Harnkanälchen sieht man kolbenförmige Auswüchse von Epithelzellen, die sich in das Bindegewebe hinein erstrecken. Diese Kolben er-

weitern sich und gehen dann allmählich in Cysten über. Außerdem treten solide Epithelnester in verschiedenen Formen auf, die sich auch zu Cysten erweitern. Die Untersuchung der Leber ergibt folgendes: An den Stellen, wo keine Cysten sind, ist das Lebergewebe normal ohne interstitielle Wucherung. Die Cysten sind von einem ziemlich breiten Bindegewebssaum umgeben und von kurzem, kubischen Epithel in einfacher Schicht ausgekleidet, die Leberzellen in der Nähe sind komprimiert. Vielfach finden sich in dem portalen Bindegewebe schmale, zylinderförmige Schläuche, die ganz den neugebildeten Gallengängen gleichen und teilweise auch solide Epithelzylinder bilden, die sich allmählich erweitern, wobei zunächst das Epithel noch mehrschichtig ist. In späteren Stadien der Cysten sieht man jedoch nur einfaches, kurzes, kubisches Epithel.

Ein zweiter Fall von cystischer Entartung, den v. Kahlden berichtet, gab ein ähnliches Ergebnis. Es finden sich auch die Epithelsprossen der Harnkanälchen, die sich in das umgebende Bindegewebe hinein erstrecken. Auch nach dem Innern der Kanälchen ragen Papillen vor, die teilweise ein mehrfaches Epithel tragen, das reichlich in dem Kanälchen desquamiert ist.

In einem besonderen Teil der Niere, welcher makroskopisch keine Cysten enthielt, fanden sich bei der näheren Untersuchung teils solide Epithelnester, teils schlauchförmige Gebilde, die mit sehr hohen Zylinderepithel ausgestattet waren, welches große Ähnlichkeit mit dem bei papillären Ovarialcystomen beobachteten zeigt und teilweise auch in Papillen gegen den Hohlraum vorspringt.

Als dritter wird noch ein Fall von Cysten in der Leber angefügt, ohne gleichzeitig bestehende Nierenveränderung. Das Bindegewebe in der Leber ist kaum vermehrt. In diesem Gewebe befinden sich kurze, kubische Epithelzellen in Form von kleinen, soliden Nestern, teils von mehr kolbigen Massen oder mehr schlauchförmigen Bildungen. In manchen dieser Bildungen wird ein Hohlraum sichtbar, anscheinend durch Nekrose des Epithels hervorgerufen.

Was zunächst die Nieren betrifft, so erklärt der Verfasser auf Grund der vorhin angeführten Befunde die Cysten als adenomatöse Wucherungen, was bei dem ersten Fall noch durch das gleichzeitige Vorkommen derartiger Bildungen in der Leber wahrscheinlich gemacht wird. Bei der Vergrößerung der Cysten spielt nach seiner Ansicht die Harnretention eine bedeutende Rolle. Als Ausgangspunkt der Adenombildung sieht er die Harnkanälchen an, da die Homeruli intakt sind. Die teilweise vorhandene Bindegewebswucherung nimmt er als koordiniert an, nicht als Ursache oder Folge der Cystenbildung. Er betrachtet es außerdem als wahrscheinlich, daß die Anlage zu der Cystenniere der Erwachsenen resp. ein geringerer Entwicklungsgrad derselben schon angeboren sei.

Auch die Lebercysten führt er auf Adenome der Gallengänge zurück, die sich bei der geringen Entwicklung der Blutgefäße in ihrer Umgebung fast ausschließlich durch Degeneration und Verflüssigung des neugebildeten Epithels erweitern.

Singer berichtet noch über einen Fall bei einem Neugeborenen, wobei durch die cystöse Entartung der Niere, die rechts stärker als links war, eine so starke Auftreibung des Leibes bewirkt war, daß bei der

Geburt Kunsthilfe nötig wurde. Die Mutter, eine XIII para, war schon viermal von Kindern entbunden worden, deren aufgetriebener Leib eine künstliche Beendigung der Geburt erforderlich machte, so bei der ersten, vierten, siebten und neunten Geburt. Er stellt dabei noch eine Reihe Fälle aus der Literatur zusammen, wo angeborene Cystenniere wiederholt als Behinderung der Geburt auftrat.

Über cystische Entartung der Leber handelt eine Arbeit von Dmochowski und Janowski, die Leber und Nieren vollständig mit Cysten durchsetzt fanden mit ganz geringen Resten des normalen Gewebes.

Mikroskopisch zeigt sich in der Leber starke Entwicklung des interlobulären Gewebes und Wucherung der Gallengänge, die teilweise mehrschichtiges Epithel besaßen, so daß vielfach das Lumen ganz ausgefüllt war. Die Kerne waren gut färbbar und keine schleimige Entartung der Zellen zu konstatieren. Die an die Cysten angrenzenden Leberzellen waren abgeplattet. An den Stellen, die kleinere Cysten enthielten, sah man erweiterte Gallengänge, die große Ähnlichkeit mit kleinen Cysten hatten.

Überall, auch wo keine Cysten waren, fand sich eine starke Cirrhosis des Bindegewebes. In den Cysten waren keine Gallenbestandteile nachzuweisen. Wegen der starken Cirrhose ist Verfasser geneigt, die Erkrankung als diffuses Fibrom, kombiniert mit Adenokystom anzusehen. Er nennt es daher Fibroadenoma cystoides und bezeichnet die Gallengänge als Ausgangspunkt des Prozesses.

Auch von Opitz ist ein Fall von Leber- und Nierencysten berichtet. Er führt mit ziemlicher Genauigkeit auch die Krankengeschichte des Falles an,

jedoch läßt sich auch aus diesem Fall kein Anhaltspunkt für die Diagnose einer Cystenleber oder Cystenniere intra vitam entnehmen.

Er erklärt die Cysten als entstanden durch adenomatöse Wucherung der Gallengänge, während er die vorhandene Lebercirrhose als einen beigeordneten Vorgang, nicht als Ursache der Adenom- resp. Cystenbildung auffaßt.

Über die Ursache der Cystenbildung in der Niere spricht er sich nicht bestimmt aus, da die Verhältnisse durch eine frische parenchymatöse Entzündung undeutlich waren, jedoch will er den Zusammenhang von Cysten und Harnkanälchen nachgewiesen haben.

Eine scharfe Trennung zwischen kongenitaler Cystenniere und solcher bei Erwachsenen macht Matach, der in seiner Arbeit über kongenitale Cystenniere als Ursache derartiger Degeneration die Retention von Harn angibt. Nach ihm ist die Retention bedingt durch Verschluß der abführenden Kanäle durch Bindegewebe, das er aber nicht als Produkt einer Entzündung, sondern als Überbleibsel aus fötaler Zeit erklärt, wodurch dann die ganze Affektion als ein Stehenbleiben auf fötaler Stufe, als eine Entwicklungshemmung erscheint. Er schließt zwar Wucherungsvorgänge des Epithels nicht ganz aus, jedoch deuten ihm das lockere Bindegewebe, das große Ähnlichkeit mit dem der normalen Niere des Fötus in früheren Entwicklungsstadien hat, und dann die Spaltung des Ureters in feine Kanälchen an Stelle des Nierenbeckens und ferner das Vorkommen von Knorpelinseln in der Niere mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Entwicklungsstörung hin.

Auch Witte betont den Unterschied zwischen der Cystenniere bei Neugeborenen und bei Erwachsenen. Während er die Cystenniere beim Neugeborenen in Virchowschem Sinne deutet, schildert er die bei einer 50jährigen Frau exstirpierte Cystenniere als Adenokystom und erklärt damit diesen Fall von Cystenniere beim Erwachsenen als Geschwulstbildung.

Am 17. Mai dieses Jahres kam nun im pathologischen Institut zu Erlangen ein Fall zur Sektion, in welchem ebenfalls die Kombination von Cystenniere mit Cystenleber angetroffen wurde.

Der Fall betraf einen 49jährigen Arbeiter, welcher am hiesigen Krankenhaus wegen Rheumatismus und Herzfehler in Behandlung war.

Die Krankengeschichte lautet:

Krankengeschichte:

G. K., 49 Jahre alt, aus Marloffstein, Hilfsarbeiter in Erlangen.

Klinische Diagnose: Rheumatismus, Vitium cordis.

Anamnese: Vater und Mutter †. Schlaganfall, 4 Geschwister sind gesund. Als Kind hatte Patient Lungenentzündung. 1907 bekam er Rheumatismus in den Beinen. Er ist seit dieser Zeit nicht mehr geheilt, sondern immer wieder neu aufgetreten. Vor 14 Tagen bekam er Leibschmerzen und konnte nichts mehr essen. Seit dieser Zeit will er 18 Pfund abgenommen haben. Zuweilen muß er sich auch brechen, Blut etc. war nie dabei. Er hat früher ca. 8—12 Glas Bier getrunken.

Status: Größe 1,65 m, Gewicht 75 kg. Ziemlich kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand.

Kopf: Der Hinterkopf befindet sich in umschrieben eitriger Entzündung. Die Pupillen sind weit und reagieren gut. Die Schleimhäute sind blaß. An Gesichts- und Hirnnerven keine Veränderungen.

Hals: Lebhaftes Pulsieren der Halsschlagader. Keine Drüsen.

Brust: Brustkorb ist gut gewölbt, faßförmig. Supra clavicular-Gruben gut ausgefüllt. Die unteren Lungengrenzen stehen etwas tief und sind bei der Atmung nur mäßig verschieblich. Das Atmungsgeräusch ist über der ganzen Lunge etwas abgeschwächt, sonst ohne Besonderheiten. Die Herzdämpfung ist vergrößert. Sie beginnt am unteren Rand der 2. Rippe, reicht nach rechts bis zur Mittellinie und nach links über die Brustwarzenlinie. Der Spitzenstoß ist im 5. Intercostalraum in der Brustwarzenlinie etwas verbreitert zu fühlen. Nach kräftiger aktiver Bewegung des Patienten ist an der Herzspitze Galopprhythmus zu hören. Der 2. Pulmonalton ist verstärkt; der 2. Aortenton deutlich klappend und von einem leisen Geräusch begleitet.

Bauch: Der Bauch ist etwas aufgetrieben, die Leber überragt ca. 2 Querfinger breit den Rippenbogen, die Milz ist nicht zu fühlen. Die Magengegend ist nicht druckempfindlich, nirgends besteht eine Resistenz. Keine Bruchanlage. Geschlechtsorgane gesund.

Extremitäten: Die oberen Extremitäten sind ohne Besonderheiten. Aktiv und passiv frei beweglich. Die unteren Extremitäten sind insofern krankhaft verändert, als das rechte Kniegelenk auf Druck schmerzempfindlich ist; desgleichen sind auch aktive und passive Bewegungen schmerzhaft, aber ausgiebig.

Am Kniegelenk besteht keine Verdickung aber deutliche Krepitation.

Nervensystem ist intakt. Haut- und Sehnenreflexe erhalten.

Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

4. V. Patient klagt über Halsschmerzen. Der Rachen ist gerötet, die Mandeln geschwollen.

8. V. Wegen eines Abszesses am Kopf in die chirurgische Klinik eingeliefert.

14. V. Wird auf die innere Klinik in schwer krankem Zustand zurückverlegt.

15. V. Körpergewicht 63,2 kg. Im blassen Urin ist Eiweiß vorhanden, mikroskopisch zahlreiche Leukocythen und Epithelien. Puls 120.

16. V. Exitus.

Das Sektionsprotokoll lautet:

G. K, 49 Jahre alt, Hilfsarbeiter, gest. 16. V. 09. Zeit der Sektion 17. V. 09. Diagnose: Hypertrophie und Dilatatio cordis, Endocarditis? Stauungsbronchitis, Lebervergrößerung, Nephritis chronica, Chronische Laryngitis, Chronische Arthritis.

Kräftig gebaute männliche Leiche, 1,66 m lang, mit kräftiger Muskulatur und gutem Ernährungszustand. Gesicht und Vorderarme braun pigmentiert, Totenstarre besteht. Totenflecke an der Rückseite des Rumpfes und der Extremitäten. Die Cornea etwas getrübt, Pupillen gleich rundlich, unter Mittelweite. Die Haut des Körpers etwas blaß, leicht gelblich. Am Kopf eine große Glatze, in deren Bereich zahlreiche Borken und eine mit Jodoformgaze ausgestopfte Wunde. An der linken Unterbrustseite und am linken Oberschenkel kleine Hautwärzchen; am linken Vorderarm Hautblutungen. An der rechten Seite des Ober-

schenkels eine Injektionsstelle. Der Hals kurz. Thorax faßförmig, besonders im unteren Teil, epigastrischer Winkel sehr stumpf.

Bauchhöhle:

Nach Durchtrennung der Bauchdecken bedeckt das ziemlich fettreiche Netz zum Teil die Dünndarmschlingen. Letztere mäßig gebläht, Serosa glatt und spiegelnd, keine freie Flüssigkeit vorhanden. Der Wurmfortsatz ist nach außen und oben geschlagen, rechts vom Coecum, und fest fixiert.

Milz total zerrissen, von normaler Größe $15:9:3^1/_2$. Kapsel etwas gerunzelt. Auf dem Durchschnitt ziemlich blutreich. Pulpa bräunlich, etwas weich.

Leber ziemlich groß, Serosaüberzug glatt und spiegelnd. Die ganze Leberoberfläche ist übersät mit zahlreichen meist kleinen dunklen Stellen, die etwas eingedallt erscheinen. Beim Einschneiden an diesen Stellen zeigen sich kleine Cysten. An der Oberfläche des rechten Lappens finden sich auch größere, zum Teil sich kugelig vorwölbende Cysten. Das Lebergewebe auf dem Durchschnitt ziemlich blaß. Auch im Innern des Organes finden sich kleine Cysten.

Gallenblase enthält nur wenig eingedickte goldgelbe Galle; Schleimhaut zart.

Pancreas ziemlich groß und derb anfühlend. Auf dem Durchschnitt von normaler Struktur. Nirgends finden sich makroskopisch erkennbare Cysten.

— Bei der Herauslösung des Magendarmkanals finden sich besonders an der rechten Seite sehr starke Verwachsungen des Dickdarms mit der Nierenfettkapsel. —

Die beiden Nebennieren sind ziemlich klein,

auf dem Durchschnitt die Substanz außerordentlich weich, dunkelbraun.

Die Nieren zeichnen sich beide durch ihre außerordentliche Größe aus. Die rechte besonders. Dieselbe reicht von der Zwerchfellkuppel bis fast an die Darmbeinschaufel und wölbt sich besonders stark an ihrem unteren Pol nach der Mitte und nach vorne vor. Die rechte Vena spermatica ist thrombosiert. Bei der Auslösung der rechten Niere wird am unteren Pol eine Cyste angerissen und es entleert sich aus derselben eine größere Menge jauchig stinkenden Eiters.

Die linke Niere wird durch einen Längsschnitt gespalten und dabei zeigt sich das ganze Organ aus einer ungeheueren Zahl kleinerer und größerer, zum Teil mit seröser, zum Teil aus kolloider Flüssigkeit gefüllt. Es ist nur sehr wenig erhaltenes Nierenparenchym erkennbar und dieses ist ebenfalls durchsetzt mit zahlreichen größeren und kleineren Cysten. An einzelnen Stellen liegen in den Cysten kleine Harnsäuresteine. Das Nierenbecken ist eng, die Schleimhaut stark injiziert; auch im Ureter sind vereinzelte Steinchen.

Die Blase enthält wenig Urin, Schleimhaut stark hyperämisch, etwas aufgelockert.

Prostata stark vergrößert, auf dem Durchschnitt blaß.

Samenblasen sind cystenartig dilatiert und enthalten bräunlich dünnflüssigen Schleim, die Innenwand ganz glatt.

Hoden klein, blaß, in der Substanz des linken Hodens findet sich, ein erbsengroßer, harter, beim Durchschneiden knorpelig erscheinender Knoten.

Große Gefäße Vena cava o. B. Aorta zeigt nur geringe Intimaverdickungen. Die Gefäßversorgung beider Nieren ist normal.

Magen-Darmkanal. Magen enthält nur wenig gelblichen Schleim. Die Schleimhaut nußfarbig, blaugrünlich. Im Fundusteil zahlreiche allerkleinste Blutungen. Pylorus zeigt eine eigentümliche Gestalt, indem nicht eine einzige Falte vorhanden ist, sondern eine zackige Begrenzung und im Bereich dieser zackigen Ausbuchtungen befinden sich divertikelartige Ausstülpungen der Schleimhaut. Im Duodenum ist die Papille durchgängig der Ductus Choledochus normal, etwas erweitert. Im oberen Jejunum findet sich die Schleimhaut allerfeinst schwärzlich pigmentiert. Im ganzen Dünndarm findet sich galliger Schleim. Die Schleimhaut ist überall aufgelockert und mäßig blutreich. Im Dickdarm findet sich viel Kot, die Schleimhaut ist auch wie gequollen, stellenweise stärker hyperämisch.

Kopfhöhle:

Haupthaar sehr spärlich vorhanden, die Kopfschwarte ziemlich fettreich, Schädeldach gut gewölbt, im biparietalen Durchmesser ziemlich weit, normal dick, normal schwer. Die Gefäßfurchen der Arteria meningea media gut ausgeprägt, ebenso die Pacchionischen Gruben. An diesen Stellen ist das Schädeldach durchsichtig. — Die Dura ist stark gespannt, läßt die Konfiguration des Gehirns gerade noch durchscheinen.

Der Sinus longitudinalis ziemlich weit erfüllt von Cruor und Speckgerinsel. Die Durainnenfläche ist glatt und spiegelnd. Die Gehirnsubstanz ist

normal groß, normal geformt, die Gyri normal gewölbt, die Sulci ziemlich tief. In den Sulci über den unteren Partien des Gehirns etwas vermehrte klare seröse Flüssigkeit. Die weichen Häute glatt, gut injiziert.

Der Balken ist nicht besonders gewölbt. Das Hirn auf der Schnittfläche ziemlich feucht, wenig blutreich, ziemlich derb. Die weichen Häute sind löslich und leicht zerreißlich. Die weiße und graue Substanz von normaler Breite; bei der Eröffnung des linken Seitenventrikels entleert sich ziemlich reichlich klare seröse Flüssigkeit. Die Seitenventrikel ganz wenig erweitert. Bei Herausnahme des Hirns zeigen sich die Carotiden ganz gelblich. Das Ependym der Seitenventrikel ist glatt und spiegelnd. Das Foramen Monroi normal weit. Die beiden Plexus etwas blaß, Tela zart. An den Plexus finden sich beiderseits stecknadelkopfgroße Cysten. Der III. Ventrikel etwas weiter, ohne mittlere Kommissur. Der IV. Ventrikel normal weit. Das Ependym der Ventrikel glatt und spiegelnd. Die Querschnitte durch Großhirn, Zentralganglien, Pons, Medulla oblongata ergeben nichts pathologisches. Das Kleinhirn ist normal groß, die Häute gut injiziert, mäßig blutreich, ziemlich derb. Die weichen Häute an der Basis glatt und glänzend, gut injiziert. Die Basisgefäße sind verdickt, durch die Wand scheinen besonders an der Basilaris, doch auch an der Arteria fossae Sylvii gelbliche Herde hindurch. Die Intima der Basilaris zeigt zahlreiche gelbe beetförmige Intimaverdickungen. Schädelbasis: In der hinteren Schädelgrube etwas mit Blut untermischte seröse Flüssigkeit. Die Dura ist hier ziemlich gut löslich. In den Sinus zum Teil flüssiges Blut, zum Teil Speckgerinsel. Die Knochen der Schädel-

basis ziemlich stark injiziert. Die Hypophyse nicht vergrößert ohne Besonderheiten.

Brusthöhle:

Bei Eröffnung der Brusthöhle zeigt sich das Sternum strangförmig, besonders mit der rechten Lunge verwachsen. Die Lungen sind voluminös, wenig zurückgesunken, lassen in den oberen Partien einen etwa 3 cm freien Spalt. Die unteren Partien der Brustapartur werden von dem außerordentlich mächtigen Herzen eingenommen. Im Herzbeutel findet sich etwa $^1/_4$ l klare seröse Flüssigkeit. Die linke Lunge ist in den medialen Partien strangförmig, die rechte Lunge in ganzer Ausdehnung flächenhaft, teils leicht-, teils schwerlöslich mit der Brustwand verwachsen.

Die Pleura ist über der linken Lunge im allgemeinen glatt und spiegelnd, nur stellenweise strangförmige Auflagerungen zeigend. Über der rechten Lunge sitzen in großer Ausdehnung ungefähr 1 mm dicke Auflagerungen, welche kleine punktförmige und größere Blutungen aufweisen. Solche Blutungen sind auch sonst vereinzelt über der ganzen Pleura zu finden.

Linke Lunge: Der Oberlappen, ziemlich voluminös, sich überall lufthaltig anfühlend, entleert auf dem Durchschnitt auf Druck große Mengen schaumig seröser Flüssigkeit, Blutgehalt reichlich. Der Unterlappen ist noch blutreicher und ödematöser, die Bronchialwandungen sind blaurot verfärbt.

Die rechte Lunge bildet im allgemeinen das gleiche Bild; die blutig seröse Durchtränkung erreicht in den unteren Partien ihre mächtigste Entfaltung; im Unterlappen entleert sich neben dem reichlichen schaumig serösen Sekret noch aus den Bronchien dünnflüssiger grüngelber Eiter.

Herz. Herzbeutelinnenfläche glatt und spiegelnd. Epikardiales Fettgewebe nur mäßig entwickelt, meist sich an den Verlauf der Gefäße haltend. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Muskulatur braunrot, wenig weicher als normal. Der rechte Ventrikel ist ziemlich dilatiert. Die Muskulatur hypertrophisch. Trikuspidal- und Pulmonalklappen intakt. Am Vorhof und Pulmonalis findet sich ein großes Speckgerinnsel Der linke Ventrikel zeigt eine starke Erweiterung und mächtige Entwicklung des Muskels. Ostien und Klappenapparate intakt. Aorten intima zart und spiegelnd. Die Coronarterien zeigen stellenweise kleine Verfettungen.

Zunge und weicher Gaumen o. B.

Oesophagus enthält mäßige Mengen trüben schleimigen Inhalt, Schleimhaut stark injiziert.

Kehlkopf, Trachea und große Bronchien enthalten ziemliche Mengen heller seröser, schaumiger, blutig tingierter Flüssigkeit, die Schleimhaut ist stark injiziert.

Schilddrüse o. B.

Peritracheale und Bifurkationsdrüsen von gewöhnlicher Größe, auf der Schnittfläche wechseln anthrakotisch mit normalen Bezirken ab.

Leichendiagnose:

1. Doppelseitige cystische Entartung der Nieren mit riesiger Vergrößerung, zumal der rechten Niere.
2. Rechtsseitige eitrige Nephritis mit jauchig eitrigem Inhalt einzelner Cysten.
3. Harnsäurekonkremente in der linken Niere.
4. Fibrinöse Peritonitis in der Umgebung der rechten Niere.

5. Thrombose der rechten Vena spermatica.
Furunkulose im Bereich des Kopfes und Halses.
6. Cystenleber.
7. Divertikel an der Pars pylorica des Magens.
8. Chronischer Magenkatarrh.
9. Schiefrige Pigmentierung im oberen Jejunum.
10. Braune Pigmentierung der Milz.
11. Cystische Dilatation der Samenblasen.
12. Fibrom des Hodens.
13. Riesige Dilatation und Hypertrophie des ganzen Herzens, besonders des linken Ventrikels.
14. Leichte Coronorsclerose.
15. Hochgradige Hyperaemie und Oedem der Lungen.
16. Stauungsbronchitis der ganzen Lunge; eitrige Bronchitis im rechten Unterlappen.
17. Laryngitis, Tracheitis.
18. Pleuraekchymosen.
19. Pleuritische Residuen besonders über der rechten Lunge.
20. Anthrakosis der peritrachealen und Bifurkationsdrüsen.
21. Oedem der weichen Häute.
22. Leichter Hydrocephalus internus.
23. Plexuscysten.
24. Arteriosclerose der Basisgefäße.

Die mikroskopische Untersuchung der rechten Niere ergiebt, daß die Marksubstanz ihr spezifisches anatomisches Gepräge verloren hat. An ihrer Stelle findet sich ein faseriges Bindegewebe mit spindeligen Zellen, welches hier und da kleinzellig infiltriert und von Blutungen ziemlich stark durchsetzt ist. Es enthält nur geringe Reste von Kanälchen, welche meist

zu soliden Epithelsträngen reduziert sind. Doch gibt es auch einzelne lumenhaltige Papillarkanälchen, deren Lumina aber mit Exsudatmassen ausgefüllt sind, welche ein homogenes, glänzendes Aussehen haben. Das Epithel der noch restierenden Kanälchen erscheint zusammengedrängt und besteht teils aus hellen, teils dunklen Zylinderzellen. Die Zellen der mit Exsudatmassen gefüllten Kanälchen sind klein und indifferent. Je weiter man nun peripherwärts kommt, der Rinde sich nähert, desto mehr ändert sich das mikroskopische Bild, indem das Bindegewebe spärlicher wird und das spezifische Nierenparenchym zunimmt. Auch die kleinzellige Infiltration des Bindegewebes wird stärker, das Bindegewebe bekommt mehr das Aussehen eines jungen kernreichen Granulationsgewebes. Die Harnkanälchen stellen nicht mehr solide Epithelstränge dar, sondern sind im Gegenteil meist spindlig und flaschenförmig erweitert. Ihr Epithel ist kubisch und sitzt meist der Tunica propria auf, nur hier und da hat es sich von der Wand abgelöst. In der Rindensubstanz selbst erreicht die Bindegewebswucherung, wenn auch einen hohen, doch im Vergleich zu der Marksubstanz einen viel geringeren Grad. Das interstitielle Gewebe ist auch hier beträchtlich vermehrt, sehr kernreich, enthält Rundzellen und ist stellenweise von Blutungen durchsetzt. Entsprechend der geringeren bindegewebigen Wucherung finden sich in der Rinde noch Harnkanälchen und Malpighische Körperchen. Die Harnkanälchen weisen z. T. ein weiteres Lumen auf, was der Norm entspricht. Ihr Epithel ist kugelförmig. Die Kerne der Epithelzellen sind rundlich. An den Glomerulis fällt hauptsächlich der weite Kapselraum auf. Im übrigen bieten die meisten von ihnen

außer einem gewissen Kernreichtum keine weiteren pathologischen Veränderungen. Einzelne sind allerdings teilweise hyalin degeneriert.

Was nun die eigentlichen Cysten anbetrifft, so finden sich diese nur in der Rindensubstanz. Ihre Größe und Gestalt sind wechselnd. Die großen Cysten erreichen Haselnußgröße, die kleinsten sind mit bloßem Auge nicht wahrzunehmen. Die Form ist meist rundlich oder oval, doch gibt es auch Cysten von unregelmäßiger Gestalt. In der Wand der kleineren Cysten ist deutlich eine Tunica propria nachzuweisen. Nach außen von dieser findet sich Bindegewebe, welches die Cyste zirkulär umgibt. Innen hat die Tunica propria ein kubisches Epithel. An den größeren Cysten fehlt die Tunica propria, jedenfalls ist sie nicht deutlich erkennbar. Ihre bindegewebigen Wandungen wurden innen von polygonalem Plattenepithel bekleidet.

Die Cysten der linken Niere sind ebenso wie die der rechten auf den Rindenteil lokalisiert und verhalten sich bezüglich Form und Wandung den letzteren gleich.

Bei der Frage nach der Genese der Cystennieren sind vor allem drei Punkte zu erörtern. Zunächst ist festzustellen, woraus die Cysten sich entwickeln, sodann muß die Ursache der cystischen Degeneration bestimmt werden und endlich wäre die Frage zu beantworten, wo diese Ursache sich lokalisierte.

Schon bei bloßer theoretischer Überlegung liegt die Annahme nahe, daß die Cysten sich in der Niere aus den Harnkanälchen entwickeln könnten, da diese präformierte Hohlräume darstellen, aus denen auch bei anderen Erkrankungen, wie z. B. bei Schrumpfniere, Cysten so oft ihre Entstehung nehmen. In der Tat

haben auch die meisten Beobachter durch ihre Untersuchungen diese Annahme bestätigt. Im vorliegenden Falle lassen sich drei Befunde anführen, die mir dafür zu sprechen scheinen, daß die Cysten aus Harnkanälchen hervorgegangen sind, nämlich erstens, daß an vielen Cysten deutlich eine Tunica propria nachzuweisen ist; ferner, daß das Epithel, welches die Innenwand der Cysten bekleidet, von den kleineren bis zu den größeren Cysten an Höhe stetig abnimmt und drittens sind die spindligen Erweiterungen einzelner Harnkanälchen anzuführen. Die Tunica propria bildet einen so charakteristischen Wandbestandteil der Harnkanälchen, daß ihr Vorkommen an den Cysten ohne weiteres den Gedanken nahe legen muß, man habe es mit erweiterten Harnkanälchen zu tun. Wenn man dann ferner das Verhalten des Cystenepithels, welches bezüglich seiner Größe in umgekehrter Proportion zu dem Druck und der Größe der Cyste steht, und die spindlig erweiterten Harnkanälchen berücksichtigt, die man für Anfänge von Cysten halten kann, so darf wohl an der Entstehung der Cysten aus Harnkanälchen kaum mehr gezweifelt werden.

Es fragt sich aber, ob sich die Cysten allein aus den Kanälchen entwickeln oder ob es noch eine zweite Entstehungsart derselben gibt. Bedenkt man, in wie engem Zusammenhang in der Niere Kanälchen und Malpighischen Körperchen stehen, so liegt der Gedanke nahe, daß die Cysten auch aus dem Kapselraum der Glomeruli hervorgehen könnten. Auch in unserem Fall finden sich Anzeichen für diese mögliche zweite Entstehungsweise der Nierencysten. Ich möchte wenigstens die auffallend stark erweiterten Kapselräume einzelner Malpighischer Körperchen, in denen atrophische

Glomeruli liegen, für Anfangsstadien späterer Cysten erklären.

Es entsteht nun die Frage, wodurch die Umwandlung der Harnkanälchen und Glomeruluskapseln in Cysten herbeigeführt wurde. Ist der Bildung der Cysten eine adenomatöse Wucherung der Harnkanälchen vorausgegangen, aus welcher sich dann erst sekundär die Cysten entwickelt haben oder sind vielleicht infolge von primärer Harnstauung die Cysten entstanden oder haben wir es mit einer Hemmungsbildung zu tun? Von allen diesen angeführten Entwicklungsarten, welche von einzelnen Beobachtern für die Entstehung der Cystennieren angeschuldigt werden, kommt keine in Betracht. Es konnten weder Proliferationsvorgänge am Harnkanälchenepithel beobachtet werden, noch fanden sich Erscheinungen, welche für eine Hydronephrose sprechen, noch erhält man den Eindruck, als liege eine Hemmungsbildung vor. Die Ursache für die Cystenbildung suche ich daher vielmehr in der interstitiellen Entzündung. Berücksichtigt man, daß die interstitielle Entzündung in der Marksubstanz den höchsten Grad erlangt hat, indem es hier zur Bildung eines derbfaserigen Bindegewebes gekommen ist, welches fast ganz die Stelle des Markes einnimmt und nur geringe Reste von Harnkanälchen in Form solider Epithelstränge enthält, so erscheint die Annahme berechtigt, daß die ganze Nierenveränderung mit einer Entzündung im Mark begonnen hat, welche dann zu einer Kompression und ausgedehnten Verödung der geraden Harnkanälchen führte. Infolge dieses Verschlusses konnte natürlich der Harn aus den oberen Harnkanälchenabschnitten keinen Abfluß finden; er mußte sich hier ansammeln und zur Erweiterung der betreffenden Kanälchenteile führen. Indem nun die

interstitielle Entzündung auch auf die Rinde übergriff, wurden durch das wuchernde Bindegewebe wiederum die erweiterten oberen Harnkanälchenabschnitte in ihrem Verlauf bald hier, bald da komprimiert und verödet und so in einzelne Teile zerlegt. Aus diesem sind dann die späteren Cysten hervorgegangen. Die vielfach bedeutende Größe erreichten die Cysten dadurch, daß ihr Epithel durch Abscheidung von Sekret den Cysteninhalt vermehrte und gewiß auch dadurch, daß einzelne Cysten zu einer größeren konfluierten. Wir haben es demnach sehr wahrscheinlich mit reinen Retentionscysten zu tun, deren Entstehung auf einen Verschluß der Harnkanälchen des Markes durch Bindegewebsmassen zurückgeführt werden kann.

Von der Leber gelangten ebenfalls mehrere Stellen zur Untersuchung. Die größeren Cysten sind mit einem ganz niedrigen Epithel ausgekleidet, welches einer Schicht von ziemlich derbem Bindegewebe aufsitzt; diese ihrerseits grenzte an das vollständig unveränderte Lebergewebe an, dessen Kapillaren eine gewisse Erweiterung zeigen. Die Anfänge der Cystenbildung sind ebenfalls gut zu beobachten; es entsteht zunächst neben einem Gallengang in der bindegewebigen Insel, die diesen einschließt, eine Wucherung neugebildeter Gänge, die zumeist aussehen wie neugebildete Gallengänge, die in wucherndes Bindegewebe eingeschlossen sind; sehr bald aber bekommen diese schlauchförmigen Bildungen ein Lumen, womit eine starke Abflachung des Epithels verbunden ist, das schon sehr bald eine niedrige kubische Form annimmt, hie und da aber doch deutlich geschichtet bleibt. Der Inhalt dieser Cysten zeigte keine galligen Bestandteile, sondern ist gebildet durch eine körnige Gerinnungsmasse. Dieser

Befund wiederholt sich in allen Leberschnitten, neugebildetes Bindegewebe findet sich nur da, wo auch schon der Anfang der Cystenbildung vorhanden ist, während sonst die Leber keine Bindegewebswucherung aufweist. In den Leberzellen selbst ist hie und da Gallenpigment angehäuft.

Nach diesem Befund dürfte wohl kein Zweifel sein, daß wir es mit Cysten zu tun haben, die sich aus Gallengängen entwickelt haben, fanden wir ja doch nicht nur da und dort einen Innenbelag in den Cysten von kubischen oder zylindrischen Zellen, sondern konnte sogar nachgewiesen werden, daß in der Wand der Cysten reichlich wuchernde gallengangähnliche Gebilde in offener Kommunikation mit dem Lumen der Cyste standen.

Es handelt sich also bei der vorliegenden Beobachtung um einen Fall von doppelseitiger typischer Cystenniere eines Erwachsenen, welche kombiniert ist mit einer ähnlichen Cystenbildung der Leber.

Bezüglich der wichtigsten Frage nach der Genese dieser Cystennieren spricht auch die vorliegende Beobachtung mit Entschiedenheit für die alte Retentionstheorie infolge entzündlicher Veränderungen. Die Entstehung der Cysten aus erweiterten Harnkanälchens ist als feststehend zu erachten. Jedoch ist nebenbei eine Entstehung aus Glomeruluskapseln sehr wohl möglich. Man findet nämlich, wie bereits erwähnt, nicht selten Hohlräume, in denen Reste von Glomerulusschlingen als hyalin degenerierte Gebilde sich erkennen lassen. Vielleicht sind die mit endothelartigem Wandbelag versehenen Cystenräume aus solchen cystös entarteten Glomeruluskapseln hervorgegangen, vielleicht ist es aber auch der starke intra-

cystöse Druck gewesen, der das anfänglich kubische Epithel in einzelnen Cysten zu einem glatten transformiert hat.

Auch die Entstehung der Lebercysten aus Gallengängen halte ich für erwiesen. Es fanden sich auch in unserem Falle im Bindegewebe reichlich Gallengänge und solide Epithelzylinder mit Übergängen zu Cysten. An einzelnen Stellen waren diese Gallengänge sogar innerhalb eines Acinus zu sehen, da sie aber fast immer von Bindegewebe begleitet waren, welches mit dem portalem Bindegewebe im Zusammenhang stand, so dürfte es sich wohl um ein Eindringen von Gallengängen in das Innere des Acinus handeln, während eine Substitution von Leberzellenbalken durch Gallengänge unwahrscheinlich erscheint.

Sehr wahrscheinlich ist es, daß sowohl die cystische Entartung der Niere als auch die multiple Cystenbildung in der Leber auch im vorliegenden Fall auf die gleiche Ursache zurückzuführen sind und daß die erste Anlage der geschilderten pathologischen Veränderungen für beide Organe schon während des intrauterinen Lebens stattgefunden hat.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Herren Lehrern, Herrn Professor Dr. Hauser und Herrn Priv.-Doz. Dr. Merkel, für ihre freundliche und liebenswürdige Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Albert, Ein Fall von Cystenniere mit Cystenleber. Dissert. Freiburg i/B. 1897.
2. Benker, Cystennieren einer Mißgeburt. Dissert. Erlangen 1902.
3. Borst, Die congenitalen cystösen Bildungen der Niere und Leber. Festschrift d. Phys.-Med. Gesellschaft Würzburg 1899.
4. Brigidi et Severi, Contributio alla patogenesi delle cisti renali. Lo Sperimentale. Firenze 1880.
5. Chotinsky, Über Cystennieren. Dissert. Bern 1882.
6. H. Claude, La maladie polykystique du foie et des reins. Bull. de la soc. anat. 5. S. X p. 109. 1896.
7. Durlach, Über Entstehung der Cystennieren. Diss. Bonn 1885.
8. v. Kahlden, Über die Genese der multilokulären Cystenniere und der Cystenleber. Zieglers Beiträge zur path. Anatomie. Bd. 13. 1893.
9. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen path. Anatomie.
10. Laveran, Da la dégénérescence kystique des reins chez l'adulte Gaz. hepdom. 1876.
11. Lejars, Du gros reins polykystique de l'adulte. Thèse de Paris 1888 (Nr. 154. H. Steinheil).
12. Nauwerck u. Hufschmied, Über das multilokuläre Adenokystom der Niere. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. 12. 1893.
13. Ottendorf, Über cystische Entartung der Leber und Nieren. Diss. Bonn 1897.
14. Ritchie, A large polykistic kydney Transact. of the med. and chirurg. society of Edinburgh. New. S. vol XIII pag. 16—18.
15. Sabourin, Arch. de physiolog. 1882. Etude sur quelques variétés de tumeurs du rein.

16. P. Schulz, Über angenitale Cystennieren. Diss. Halle a/S. 1896.
17. Schmaus, Grundriß der path. Anatomie.
18. Terburgh, Über Leber- und Nierencysten. Diss. Freiburg 1891.
19. Thorn, Beitrag zur Genese der Cystennieren. Diss. Bonn 1882.
20. Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin. Frankfurt 1856 (S. 837).
21. —, Die krankhaften Geschwülste. 1863.
22. —, Berliner klinische Wochenschrift 1892 Nr. 1 u. 5. Verhandlungen der Berliner mediz. Gesellschaft. (Ein Fall von totaler cystöser Degeneration beider Nieren beim Erwachsenen.)
23. Ziegler, Lehrbuch der path. Anatomie.
24. Zimdars, Über congenitale Cystennieren.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 5. Januar 1882 zu Herzogenaurach, kgl. Bezirksamt Höchstadt a. Aisch, als Sohn des Schreinermeisters und Landwirts Valentin Biermann und dessen Ehefrau Margarete, geb. Egelseer. Vier Jahre lang besuchte ich die Volksschule meiner Vaterstadt. Am 1. Mai 1892 trat ich in das Progymnasium Dieburg bei Darmstadt ein, das ich Ostern 1898 verließ um es mit dem humanistischen Gymnasium Erlangen zu vertauschen. Hier erlangte ich Juli 1901 das Zeugnis der Reife. Ich widmete mich hierauf an der Universität Erlangen 12 Semester lang dem Studium der Medizin. Am 5. Mai 1905 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und am 21. Februar 1908 vollendete ich das medizinische Staatsexamen vor der Prüfungskommission zu Erlangen. Darauf war ich 4 Monate auf der inneren Abteilung und 8 Monate auf der chirurgischen und Frauenabteilung des allgemeinen Krankenhauses St. Marienberg zu Helmstedt (Braunschweig) als Medizinalpraktikant tätig. Am 22. Februar 1909 erlangte ich die Approbation als Arzt. Am 1. März 1909 ließ ich mich in meiner Vaterstadt Herzogenaurach als prakt. Arzt nieder.